

ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ПОЛІОРГАННИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ З ГЕМОРАГІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ

Голдовський Б.М.¹, Серіков К.В.¹, Поталов С.О.¹, Сідь Є.В.¹,
Філімонова І.В.¹, Серіков В.І.²

¹ДЗ “Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України”,
м. Запоріжжя, Україна

²Запорізький державний медичний університет,
м. Запоріжжя, Україна

В структурі мозкового інсульту (МІ) геморагічний інсульт являє собою найбільш руйнівний тип МІ, що призводить до смерті та тяжкої інвалідизації. Частота геморагічного інсульту варіює від 10 до 20 випадків на 100000 населення, частіше він спостерігається у чоловіків, але летальність вище у жінок. Співвідношення геморагічних інсультів до ішемічних в Україні складає від 1:4 до 1:3, в той час як у розвинутих країнах світу – від 1:7 до 1:4 [1].

Летальність при геморагічному інсульті коливається від 25 % у осіб, які не потребують штучної вентиляції легенів (ШВЛ) до 70-80 % у осіб, що перебувають на ШВЛ. Смертність протягом 30 днів після геморагічного інсульту складає від 30 до 55 %, при цьому до половини хворих помирає в гострому періоді, переважно протягом перших 48 годин [2].

Смерть критичних хворих від геморагічного інсульту спричинена як первинними церебральними факторами (прямим пошкодженням головного мозку), так і вторинними факторами (ангіоспазм, набряк головного мозку та його дислокація), а також екстрацеребральними ускладненнями (легеневі, серцево-судинні, тромбоемболічні, септичні). Першими проявами позамозкових ускладнень є дисфункція та подальша недостатність певних органів і систем [3].

Матеріали та методи. Проведено ретроспективне, нерандомізоване дослідження 35 критичних хворих з геморагічним інсультотом (первинним внутрішньомозковим крововиливом).

Середній вік хворих склав (64±2) років, з них чоловіків 19 (54,3 %) – середній вік (65±3) років; жінок – 16 (45,7 %) – середній вік (64±3) років.

При цьому хворих, що одужали було 24 – середній вік (63±2) років, із них чоловіків 14 (58,3 %), жінок – 10 (41,7 %).

Хворих, які померли було 11 – середній вік (60±5) років, із них чоловіків 6 (54,5 %), жінок – 5 (45,5 %).

Усім хворим використовували комп’ютерний томограф “Hi Speed CT Dual Plus”, пульсоксиметр “UtasOxy-300”, магнітний томограф “i-Open 0,36 T”, монітор “Leon-3”, а також загальні та біохімічні лабораторні показники.

Результати досліджень та їх обговорення. Оптимізація моніторингу та ІТ поліорганних порушень у хворих з геморагічним інсультотом відбувалося з урахуванням уніфікованого клінічного протоколу екстреної, первинної, вторинної, третинної медичної допомоги та медичної реабілітації “Геморагічний інсульт” – 2013 [2]:

1. Контроль вітальних функцій:

- оцінка свідомості за шкалою ком Глазго (ШКГ), моніторинг артеріального тиску (АТ), частоти серцевих скорочень (ЧСС), частоти дихальних рухів (ЧДР), насичення кисню в артеріальній крові (SaO₂).

2. Забезпечення адекватного газообміну:

Профілактична оксигенація застосовувалася при SaO₂ < 95 %.

При зростанні ознак дихальної недостатності або погіршенні свідомості за ШКГ, виконували оротрахеальну інтубацію з проведенням ШВЛ. При цьому, було достатньо одного із нижчеперерахованих факторів: рівень свідомості за ШКГ < 8 балів, брадіпное < 12 дихальних рухів за хвилину, тахіпное > 35 дихальних рухів за хвилину, раО₂ < 70 мм рт.ст. або раСО₂ > 45 мм рт.ст.

3. Оцінка тяжкості геморагічного інсульту:

На теперішній час для оцінки тяжкості неврологічної симптоматики в гострому періоді геморагічного інсульту прийнято застосовувати шкалу National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS).

Інтерпретація тяжкості ішемічного інсульту за шкалою NIHSS:

- до 5 балів – легкий інсульт,
- 6-13 балів – інсульт середньої тяжкості,
- 14-20 балів – тяжкий інсульт,
- більше 20 балів – дуже тяжкий інсульт.

Для визначення тяжкості мультиорганних порушень та ефективності надання ІТ критичним хворим з геморагічним інсультом нами використовувалася шкала Mainz Emergency Evaluation Score (MEES).

За шкалою MEES, порушення кожної вітальної функції організму оцінюють за однією з її ознак – від нормальних фізіологічних значень (4 бали) до життєвоzagрозливих відхилень (0 балів): центральна нервова система – за ШКГ та больовій інтенсивності; гемодинаміка – за рівнем АТ, ЧСС та видом серцевого ритму; система дихання – за SaO₂ та ЧДР [4].

Мінімальна оцінка за шкалою MEES складає 7 балів, а максимальна 28 балів. Чим вище результат, тим краще стан пацієнта:

- 4 бали – фізіологічні значення (норма),
- 3 бали – помірне відхилення,
- 2 бали – значне відхилення,
- 1 бал – життєвоzagрозливе відхилення.

Якщо результати повторної оцінки за MEES \geq 2 пункти, в порівнянні з вихідними значеннями, то стан пацієнта поліпшується. У разі зниження результатів оцінки на \leq 2 пункти – загальний стан хворого погіршується. При коливанні оцінок в діапазоні \pm 1 – загальний стан пацієнта не змінюється.

4. Діагностичні заходи:

- анамнез захворювання
- нейровізуалізація головного мозку
- офтальмологічне обстеження
- контроль лабораторних показників.

5. Інфузійна терапія:

- застосовували при рівні центрального венозного тиску < 6 см вод. ст.

- під час проведення інфузійної терапії враховували волемічний ефект кристалоїдних розчинів, який складає 20 % та волемічний ефект колоїдних розчинів який складає 100 % або 140 %. Одночасне переливання цих розчинів у співвідношенні 5:1 або 7:1 запобігає переходу 80 % об'єму перелитих кристалоїдних розчинів до позасудинного сектору завдяки утриманню їх розчинами колоїдів у внутрішньосудинному руслі та надає можливість проведення помірної інфузійної терапії.

6. Корекція гемодинаміки:

6.1. Корекція гіпертензії:

- при систолічному АТ (АТ_{сист.}) > 200 мм рт.ст., середньому АТ (САТ) > 150 мм рт.ст, без підозри на підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) – застосовували тривалу внутрішньовенну (в/в) інфузію гіпотензивного засобу з моніторингом АТ кожні 5 хвилин

- при АТ_{сист.} > 180 мм рт.ст. або САТ > 130 мм рт.ст в сполученні з підозрою на підвищення ВЧТ – повільно знижували АТ до рівня нижньої межі церебрального перфузійного тиску (ЦПТ).

- при АТ_{сист.} > 180 мм рт.ст. або САТ > 130 мм рт.ст без підозри на підвищення ВЧТ – застосовували в/в інфузію гіпотензивного засобу з моніторингом АТ кожні 15 хвилин.

Дозування антигіпертензивних засобів:

- Лабеталол в/в болюсно по 10-20 мг, за потреби подальше введення по 10 мг в/в через 10-20 хвилин або інфузійно із швидкістю $2-8 \text{ мг} \times \text{хв}^{-1}$

- Урапідил в/в болюсно 1,25-2,5 мг з наступною інфузією $5-40 \text{ мг} \times \text{год}^{-1}$

- Есмолол в/в болюсно 250-500 мг, подалі $50-100 \text{ мкг} \times \text{кг}^{-1} \times \text{хв}^{-1}$

- Еналаприл в/в болюсно 0,625-1,25 мг впродовж 5 хвилин.

Кровоток в судинах головного мозку (ГМ) визначається ЦПТ, нижня межа якого складає 70 мм рт.ст., при його зниженні виникає ішемія ГМ [5].

$$\text{ЦПТ} = \text{САТ} - \text{ВЧТ}, \text{ мм рт.ст.},$$

Якщо ВЧТ не виміряли і свідомість за ШКГ складає 15-13 балів, то ВЧТ приймають на рівні 15 мм рт.ст.; при свідомості за ШКГ в 12-11 балів – ВЧТ відповідає 20 мм рт.ст.; при свідомості за ШКГ в 10-9 балів – ВЧТ відповідає 25 мм рт.ст.; при рівні свідомості за ШКГ ≤ 8 балів – ВЧТ складає 30 мм рт.ст.

Виходячи з цього, робиться цільова корекція значень САТ:

$$\text{САТ} = \text{ЦПТ} + \text{ВЧТ}, \text{ мм рт.ст.},$$

де:

$\text{САТ} = 70 + 15 = 85 \text{ мм рт.ст.}$ – при свідомості за ШКГ в 15-13 балів.

$\text{САТ} = 70 + 20 = 90 \text{ мм рт.ст.}$ – при свідомості за ШКГ 12-11 балів.

$\text{САТ} = 70 + 25 = 95 \text{ мм рт.ст.}$ – при свідомості за ШКГ 10-9 балів.

$\text{САТ} = 70 + 30 = 100 \text{ мм рт.ст.}$ – при свідомості за ШКГ ≤ 8 балів.

6.2. Корекція гіпотензії:

- проводили при АТ_{сист.} < 120 мм рт.ст., САТ < 70 мм рт.ст.

Дозування кардіо-вазотонічних засобів:

- Норадреналін в початковій дозі $5 \text{ мкг} \times \text{хв}^{-1}$, при необхідності дозу підвищують до досягнення бажаного ефекту:

- 5-10 мкг×хв⁻¹ – переважний β-адреностимулюючий ефект
- > 10 мкг×хв⁻¹ – переважний α-адреностимулюючий ефект.

- Дофамін в початковій дозі 1 мкг×кг⁻¹×хв⁻¹, при необхідності дозу підвищують до досягнення бажаного ефекту:

- 1-3 мкг×кг⁻¹×хв⁻¹ – дофамінстимулюючий ефект (поліпшення перфузії міокарду, нирок, мезентеріальних судин)

- 4-10 мкг×кг⁻¹×хв⁻¹ – переважний β-адреностимулюючий ефект
- 11-20 мкг×кг⁻¹×хв⁻¹ – сполучений α- та β-адреностимулюючий ефект
- > 20 мкг×кг⁻¹×хв⁻¹ – переважний α-адреностимулюючий ефект

- Добутамін в початковій дозі 5 мкг×кг⁻¹×хв⁻¹, при необхідності дозу підвищують до досягнення бажаного ефекту:

- 5-15 мкг×кг⁻¹×хв⁻¹ – наростаючий β-адреностимулюючий ефект
- 5-15 мкг×кг⁻¹×хв⁻¹ – переважний β-адреностимулюючий ефект

- Адреналін в початковій дозі 1 мкг×хв⁻¹, при необхідності дозу підвищують до досягнення бажаного ефекту:

- 1-4 мкг×хв⁻¹ – β-адреностимулюючий ефект
- 5-20 мкг×хв⁻¹ – наростаючий α-адреностимулюючий ефект
- > 20 мкг×хв⁻¹ – переважний α-адреностимулюючий ефект

7. Нейропротекція:

- як первинний нейропротектор застосовували 25% розчин магнію сульфату в дозі 30 мл×доба⁻¹, в/в, починаючи з 1-ї години МІ з метою переривання швидких механізмів глутамат-кальцієвого каскаду.

8. Корекція гіпертермії:

- при $t \geq 37,5$ °С з одночасним пошуком вірогідного вогнища інфекції.

9. Антибактеріальна терапія:

- починали при доказаному вогнищі інфекції, при цьому заміна груп антибіотиків робили кожні 7 діб.

10. Підтримка нормоглікемії:

10.1 Корекція гіперглікемії:

- проводили при значеннях глюкози крові > 10 ммоль×л⁻¹.

При підтвердженій гіперглікемії корекцію застосовували внутрішньовенне введення інсуліну короткої дії в дозі 0,1 ОД×кг⁻¹×год⁻¹ або 5-10 ОД×год⁻¹.

Звичайно рівень глікемії знижується зі швидкістю 4,2-5,6 ммоль×л⁻¹×год⁻¹. Якщо протягом 2-4 годин не відбувалося зменшення рівня глікемії – дозу інсуліну підвищували в 2-3 рази. При зниженні глікемії до 14 ммоль×л⁻¹ швидкість введення інсуліну зменшували до 1-4 ОД×год⁻¹ [6].

10.2 Корекція гіпоглікемії:

- проводили при значеннях глюкози крові <3,0 ммоль×л⁻¹.

При підтвердженій гіпоглікемії корекцію проводили внутрішньовенним введенням 40% розчину глюкози в дозі 40 мл (при неможливості перорального харчування пацієнта) протягом 3-5 хвилин з подальшою краплинною інфузією 5% або 10% розчину глюкози.

Якщо ефект був сумнівний та за відсутності протипоказань додатково застосовували 1 мл 0,1% розчину адреналіну, який сприяє мобілізації глікогену печінкою з наступним підвищенням рівню цукру в крові [7].

11. Зондове ентєральне харчування хворого:

- потреби в енергетичному забезпеченні (ПЕЗ) у хворих з геморагічним інсультом розраховували за формулою Харіса-Бенедікта:

$$\text{ПЕЗ (чоловіки)} = 66 + (13,7 \times \text{ВТ}) + (5 \times \text{З}) - (6,8 \times \text{В}), \text{ ккал} \times \text{доба}^{-1},$$

$$\text{ПЕЗ (жінки)} = 655 + (9,6 \times \text{ВТ}) + (1,8 \times \text{З}) - (4,7 \times \text{В}), \text{ ккал} \times \text{доба}^{-1},$$

де:

ВТ – вага тіла, кг;

З – зріст, см;

В – вік, роки.

12. Специфічна інтенсивна терапія:

12.1 Противонабрякова терапія:

- 0,1 % розчин L-лізину есцинат по 20 мл×доба⁻¹ протягом 3 діб, надалі по 10 мл×доба⁻¹, в/в, при стійкій гемодинаміці з тенденцією до гіпертензії.

- 15 % розчин манітолу в дозі 1 г×кг⁻¹, в/в, кожні 6 годин під контролем осмолярності плазми але не більш ніж 180 г×доба⁻¹.

Оскільки зменшення осмолярності плазми на 3 % призводить до збільшення ВЧТ в середньому на 15 мм рт.ст., то зниження гіперосмолярності необхідно проводили зі швидкістю 1 мосмоль×год⁻¹ [8].

Перед початком протинабрякової терапії застосовували “манітоловий тест” – якщо через 1 годину після введення 0,2 г×кг⁻¹ отримували діурез не менше 60 мл сечі, то протинабрякова терапія вважалася безпечною. Манітол застосовували не більше 3 діб.

12.2 Протисудомна терапія:

- 0,5 % розчин сибазону по 2-4 мл, в/в або в/м при судомному синдромі

- 1 % розчин тіопенталу натрію по 100 мл, в/в або в/м при судамах.

Висновки

1. Визначення тяжкості геморагічного інсульту за шкалою National Institutes of Health Stroke Scale ґрунтується на оцінці неврологічного стану, що потребує знання симптоматики лікарем який проводить неврологічне обстеження.

2. Визначення тяжкості загального стану хворого за шкалою Mainz Emergency Evaluation Score базується на клініко-інструментальній оцінці життєво-грозливих відхилень, що дозволяє адекватно оцінити міру ушкодження функцій життєво-важливих органів та систем і своєчасно застосувати методи інтенсивної терапії.

3. Під час проведення динамічного моніторингу та заходів інтенсивної терапії летальність у критичних хворих з геморагічним інсультом (первинним внутрішньомозковим крововиливом) склала 31,4 %.

Література

1. Зозуля А.І. Сучасні можливості хірургічного лікування судинної патології головного мозку / А.І. Зозуля. – Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика. – 2014. – № 23 (1). – С. 34-44.
2. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинно, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації “Геморагічний інсульт (внутрішньомозкова гематома, аневризмальний субарахноїдальний крововилив” – 2013. – *Новости медицины и фармации (Неврология)*. – № 469. – 2013. – С 15-50.
3. Каменська О.І., Чепкій Л.П., Цімейко О.А. Вплив доопераційних церебральних та екстра церебральних чинників на летальність при хірургічному лікуванні геморагічного інсульту / О.І. Каменська, Л.П. Чепкій, О.А. Цімейко. – *Український нейрохірургічний журнал*. – 2012. – №1. – С. 43-48.
4. Александрович Ю.С. Оценочные и прогностические шкалы в медицине критических состояний / Ю.С. Александрович, В.И. Гордеев. – Санкт-Петербург: ЭЛ-БИ-СПб, 2010. – 248 с.
5. Мальцева Л.А. Нейрореаниматология: нейромониторинг, принципы интенсивной терапии, нейрореабилитация / Л.А. Мальцева, Л.В. Усенко, Ю.Ю. Кобеляцкий [и др.]. – Днепропетровск: АРТ-ПРЕСС, 2008. – Том 2. – – 278 с.
6. Маньковский Б.Н. Неотложные состояния при сахарном диабете / Б.Н. Маньковский // *Мистецтво лікування*. – 2004. – № 9. – С. 86-91.
7. Шлапак І.П. Цукровий діабет: погляд з позиції лікаря-анестезіолога / І.П. Шлапак, О.А. Галушко. – Київ: Книга-плюс, 2010. – 160 с.
8. Zander R. Intracranial pressure and hypotonic infusion solutions / R. Zander. – *Anaesthesist*. – 2009. – № 58(4). – P. 405-409.